

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

18

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Robert MARSAUDON

Né le 4 Mars 1913, à PEYRAT-DE-BELLAC (Haute-Vienne)

Contribution à l'étude
de la Gynécomastie

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Robert MARSAUDON

Né le 4 Mars 1913, à PEYRAT-DE-BELLAC (Haute-Vienne)

Contribution à l'étude
de la Gynécomastie

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

I. — Professeurs

Anatomie	MM. ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET
Physique: médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-
	LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	Marcel LABBE
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILMAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT
Clinique ophtalmologique	YERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	LEVY-SOLAL
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Assistance médico-sociale	N.....
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
AMELINE	DE GAUDART
BARIETY	D'ALLAINES .. Pathologie chirurgicale
BENARD Henri	GAYET
BERNARD EL.	Physiologie.
BESANÇON (J.).	DE GENNES .. Pathologie médicale.
BOULIN	GIROUD
BULLIARD	HAGUENAU .. Pathologie médicale.
CATHALA	HALPHEN
COSTE	HAZARD
CHEVALLIER	HUGUENIN .. Anatomie pathologique
DOGNON	JOANNON
FUNCK-	HYGIÈNE.
BENTANO	LACOMME
FEY	LANTUEJOL
GAILLARD	LAROCHE Guy.
GASTINEL	LAVIER
	LELONG
	Pathologie médicale.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.	MM.	
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.	PIEDELIEVRE..	Médecine légale
LEVY (M ^{re} J.) ..	Pharmacologie.	PORTES	Obstétrique.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.	RENARD (L.) ..	Ophthalmologie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.	RICHEL	Physiologie.
MOLLARET	Pathologie médicale.	SANNIE	Chimie biologique.
MOREAU	Pathologie médicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgicale
MOULONGUET..	Pathologie chirurgicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.	VIGNES	Obstétrique.
PETIT-		WILMOTH	Pathologie chirurgicale
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.		

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HEITZ-BOYER...	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.	LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale
HAILEY-		LE LORIER ...	Obstétrique.
BERT	Physiologie.	SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale
		VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE..	} Clinique médicale	BASSET	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN		BROCC	
BRULE		CADENAT	
CPABROL		GATELLIER ...	
DONZELOT ...		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VAL-			} Clinique obstétricale
LERY-RADOT..		ECALLE	
SEZARY		METZGER ...	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEILL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MERE

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA BELLE-MERE

AUX MIENS

A MES AMIS

A MA FEMME

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Tenon
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Hommage respectueux.

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE
DE POITIERS

A MES MAITRES
DE L'HOPITAL DE MONTFERMEIL

A MES MAITRES
DE L'HOPITAL DE CONSTANTINE

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX ET A LA FACULTE
DE MEDECINE DE PARIS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA GYNÉCOMASTIE

AVANT-PROPOS

Les progrès extraordinaires accomplis par l'endocrinologie pendant ces toutes dernières années entraînent une révision complète de tous les problèmes cliniques de sécrétion interne. En effet, comme premières conséquences des données scientifiques nouvelles, l'introduction de moyens d'exploration clinique perfectionnés a contribué à l'éclaircissement de nombreux points obscurs.

Les progrès de l'endocrinologie sont surtout apparents dans le domaine des hormones sexuelles. La structure chimique de celles-ci étant complètement élucidée, leurs actions et leur rôle normal et pathologique apparaissent de jour en jour plus clairement. Nous savons aujourd'hui que les caractères sexuels ainsi que le fonctionnement génital sont régis par l'interaction subtile des hormones génitales proprement dites et des hormones à action génitale élaborées par l'hypophyse et les surrénales. Nous savons aussi que certaines hormones femelles sont décelables dans l'organisme masculin et qu'inversement

l'organisme féminin produit normalement des hormones mâles. D'un autre côté, lorsqu'on considère la structure chimique de ces diverses hormones, on est étonné de la différence insignifiante qui sépare les substances produites par les gonades mâles et celles qui sont élaborées par les ovaires.

La notion de dysfonctionnement, si importante en endocrinologie, et qui jusqu'ici ne reposait que sur des bases théoriques, devient ainsi d'une compréhension facile. Le déplacement insignifiant d'une fonction chimique ou d'une simple liaison dans une formule et l'hormone masculine devient une substance féminisante.

Nous n'envisageons dans ce travail qu'un tout petit point d'endocrinologie sexuelle, celui du développement anormal des seins dans un organisme masculin. Ce phénomène, connu depuis longtemps sous le nom de gynécomastie, est généralement décrit comme une maladie en soi, bien qu'il puisse apparaître dans des conditions extrêmement diverses. La lecture attentive des observations publiées pendant ces dernières années nous a convaincu que la gynécomastie doit être considérée comme un symptôme, symptôme de perturbation des diverses sécrétions internes génitales.

Cette limitation de la signification clinique n'enlève rien de son intérêt. Bien au contraire, l'étude des conditions de son apparition permet d'éclairer le fonctionnement infiniment délicat de la différenciation sexuelle et le jeu complexe des hormones génitales. Une telle étude montre la labilité du sexe, considérée

jusqu'ici comme immuable, fixée une fois pour toutes dès avant la naissance.

Elle n'a pas seulement cet intérêt théorique, mais ouvre aussi la voie à des applications thérapeutiques rationnelles car basées sur des faits solidement démontrés.

★★

Nous avons adopté pour notre travail le plan suivant :

- I. — Facteurs du développement mammaire.
- II. — Conditions étiologiques de l'apparition de la gynécomastie.
- III. — Pathogénie de la gynécomastie.
- IV. — Considérations thérapeutiques.
- V. — Observations.

CHAPITRE PREMIER

FACTEURS DU DEVELOPPEMENT MAMMAIRE

Avant d'aborder notre sujet proprement dit, la gynécomastie, il nous a paru intéressant de résumer rapidement les connaissances actuelles sur les facteurs qui déterminent le développement de la glande mammaire. Le jeu de ces facteurs est tel que la glande mammaire reste rudimentaire et non fonctionnelle dans le sexe masculin, alors qu'elle se développe progressivement et subit des modifications morphologiques et fonctionnelles chez la femme.

On sait qu'au moment de la naissance et même pendant la période prépubérale les glandes mammaires ont, dans les deux sexes, des aspects sensiblement analogues. La différenciation ne devient importante qu'à partir de la puberté. Pendant la période prépubère les seins de la fillette se développent très lentement, d'une manière insensible et ceux du jeune garçon ne se modifient pas. A la veille de la puberté, la différence n'est pas très grande chez les deux sexes. C'est à partir de ce moment-là que la glande mammaire devient volu-

mineuse chez la femme et reste atrophiée chez l'homme.

On connaît actuellement assez bien les facteurs hormonaux qui conditionnent ce développement et ses différences selon le sexe. Les travaux d'ANCEL et BOUIN, d'ALLEN et DOISY, de LAQUEUR, de LIPSCHUTZ, etc... ont montré que c'est l'ovaire qui est l'origine essentielle de l'hormone qui conditionne le développement de la glande mammaire. Des recherches précises ont montré que c'est l'hormone folliculaire qui est le facteur essentiel du développement de la mamelle. Chez la plupart des animaux, l'extirpation des ovaires détermine une atrophie mammaire. Or, si chez ces animaux on pratique des injections de folliculine, les glandes mammaires récupèrent leur aspect normal. Le rôle de l'hormone du corps jaune serait nul. (RIVOIRE).

Tous les auteurs sont d'accord sur le fait que la folliculine a une action hypertrophiante sur le parenchyme mammaire, mais qu'elle n'a aucune action sur la sécrétion lactée. Bien au contraire, il semble bien qu'une hyperfolliculinémie exerce une action inhibitrice sur cette sécrétion.

Les travaux de STRICKER et GRUETER, de TEEI, de CORNER, etc. ont montré que l'hormone galactogène est produite par le lobe antérieur de l'hypophyse. Cette hormone, assez bien caractérisée aujourd'hui sous le nom de prolactine, ne peut agir cependant que sur une glande mammaire préparée par l'action hypertrophiante de la folliculine (FLORENTIN).

Voilà comment fonctionne l'interaction hormonale

au cours de la grossesse et de la lactation : Pendant la grossesse, la folliculine produite par l'ovaire et aussi par le placenta préparent le sein à la lactation. Cependant, la glande mammaire ne peut sécréter autre chose que du colostrum avant que l'accouchement ait eu lieu. C'est seulement après la délivrance que la lactation peut se produire. Ce fait semble pouvoir s'expliquer d'une part par une action inhibitrice que la folliculine exerce sur la sécrétion lactée, d'autre part par certaines actions nerveuses.

En dehors de la lactation, l'hypophyse a-t-elle une action sur le développement du sein. Le fait paraît hors de doute, mais il est vraisemblable qu'il s'agit d'une action indirecte. Le développement du sein est en partie conditionnée par l'hypophyse qui régit la sécrétion de folliculine grâce aux hormones gonadotropes qu'elle produit. Chez les jeunes animaux, l'hypophysectomie entrave le développement des mamelles.

En somme, le développement du sein est conditionné par des facteurs hormonaux, essentiellement la folliculine dont la sécrétion est stimulée par l'hypophyse. Quant à la lactation, elle est sous la dépendance d'une hormone hypophysaire spéciale.

CHAPITRE II

CONDITIONS ETIOLOGIQUES DE L'APPARITION DE LA GYNÉCOMASTIE PATHOGENIE DE LA GYNÉCOMASTIE

Tant que la gynécomastie n'a été envisagée que comme une curiosité clinique, on a pu établir des distinctions basées sur des apparences. On a ainsi décrit la gynécomastie vraie et la pseudo-gynécomastie. Seulement dans le premier cas le développement anormal du sein est dû à l'hypertrophie du tissu glandulaire, dans le second c'est d'un envahissement graisseux de la région pectorale qu'il s'agit. Pour MARANON, gynécomastie vraie et pseudo-gynécomastie ont la même signification sur laquelle nous reviendrons. Selon HABERLAND, la pseudo-gynécomastie est beaucoup plus fréquente que la vraie qui, d'après cet auteur, est tout à fait exceptionnelle.

On établit une autre distinction, celle-là avant tout étiologique, entre la gynécomastie essentielle et la gynécomastie secondaire. Dans la première catégorie de cas, la gynécomastie constitue un phénomène tout à fait isolé, le développement anormal des seins survenant chez un individu dépourvu de toute anomalie

morphologique ou fonctionnelle de l'appareil génital. Dans la seconde série de cas, de beaucoup les plus nombreuses, la gynécomastie n'est qu'un symptôme au cours d'un syndrome endocrinien plus ou moins complexe.

Au point de vue purement clinique, l'existence de gynécomasties isolées est incontestable (PARHON et SCHACHTER). Ces cas ne constituent cependant qu'un argument négatif, car des manifestations discrètes d'insuffisance testiculaire, ainsi que des antécédents de traumatisme des bourses peuvent facilement passer inaperçus. Si, jusqu'à nouvel ordre, on doit admettre l'existence d'une gynécomastie dite essentielle, il est certain qu'il s'agit d'un groupe d'attente, comme d'ailleurs toutes les maladies qui portent cette étiquette « essentielle ».

Nous allons donc examiner les principales conditions étiologiques dans lesquelles on observe couramment la gynécomastie.

Les cas les plus nombreux sont ceux où le développement mammaire anormal reconnaît clairement une origine testiculaire. Dans un grand nombre d'observations, la gynécomastie peut être rapportée à un traumatisme testiculaire plus ou moins ancien qui a pu laisser une atrophie ou qui peut, en apparence, n'avoir déterminé aucune altération. D'autres fois, c'est une tumeur testiculaire, tumeur sertolienne ou le plus souvent chorio-épithélioma, qui est la cause de l'anomalie mammaire. Dans certains cas, comme celui de BERGERET, CAROLI, MILLOT et SIMONNET, la gy-

nécomastie a révélé une tumeur testiculaire parfaitement latente jusqu'alors.

D'autres fois enfin on ne trouve qu'une atrophie testiculaire dont la cause échappe (voir les cas de GOODMAN et celui de MONIER, VINARD, CARIDROIT et BRUNEL que nous donnons *in extenso* plus loin).

La castration ne donne pas lieu nécessairement à la gynécomastie. Parmi les eunuques, on en trouve une proportion assez élevée, mais pas suffisante pour admettre l'opinion classique que le testicule sécrète une hormone qui inhibe le développement de la mamelle.

Parmi les autres causes, ce sont incontestablement les facteurs hypophysaires qui paraissent les plus importants. La gynécomastie se rencontre assez souvent au cours du syndrome adipo-génital. Selon HABERLAND, il s'agirait ici presque toujours de pseudo-gynécomastie. Elle a été signalée aussi dans l'acromégalie (MARANON), bien que rarement. Ce qui est fréquent, par contre, dans l'acromégalie, c'est la galactorrhée (CARNOT et ROUTIER), indiquant un trouble de sécrétion de la prolactine hypophysaire. On a décrit la gynécomastie dans les tumeurs hypophysaires (SOLCARD, PARHON, etc.), l'observation que nous avons recueillie relate un cas de cette catégorie. Mentionnons, en rapport avec l'hypophyse, la gynécomastie au cours des maladies nerveuses. URECHIA en a publié récemment une observation chez un paralytique général. Lorsqu'on sait les rapports étroits entre certains centres nerveux et la sécrétion hypophysaire, on ne s'étonne pas que les lésions de ces centres puis-

sent donner naissance à des manifestations analogues à celles que déterminent les lésions hypophysaires.

Certaines tumeurs cortico-surrénales peuvent également donner naissance à la gynécomastie (HOLL, LISSER) pouvant même s'accompagner de lactation. On sait en effet que la zone corticale des surrénales sécrète une hormone très semblable aux hormones génitales, la corticostérone. Cette hormone pourrait avoir une action féminisante chez l'homme et une action masculinisante chez la femme. Son mécanisme d'action est encore obscur.

Les rapports de la gynécomastie avec le corps thyroïde sont encore mal connus. On a décrit ce symptôme chez les basedowiens (MARANON) et aussi chez les myxœdémateux (SAINTON). Dans une observation très curieuse de DJEMIL PACHA, l'ablation des seins hypertrophiés a déterminé chez un homme l'apparition d'un myxœdème.

Il nous reste encore à envisager certains cas particuliers encore très mal expliqués. On a ainsi décrit quelques cas de gynécomastie au cours des cirrhoses hépatiques (GOLDZIEHER, BARRELET, RIEBLER, etc.). Tous les auteurs ont constaté chez ces malades une atrophie des éléments séminaux des testicules avec hyperplasie des cellules interstitielles. Une altération du tissu hépatique pourrait ainsi déterminer d'abord des lésions testiculaires et, par l'intermédiaire de celles-ci, une hypertrophie de la glande mammaire. Nous reviendrons plus loin sur le mécanisme de ces faits.

On a insisté récemment sur la relative fréquence de la gynécomastie chez les lépreux (BAPTISTA, NATALI, et CAFFARENA, etc.). La lèpre serait capable de donner naissance à des atteintes endocriniennes qui seraient à la base de la gynécomastie.

Disons enfin un mot de la gynécomastie due à des irritations locales chroniques. On a ainsi décrit des gynécomasties unilatérales chez certains porteurs de fardeaux à la bretelle (FLORENTIN). Expérimentalement SELYE a montré le rôle de l'excitation du mamelon dans le développement et le fonctionnement du sein. Ces faits cliniques semblent être du même ordre.

CHAPITRE III

Est-il possible actuellement de donner à ces faits, étudiés brièvement au chapitre précédent, une interprétation d'ensemble valable. Bien que la part de l'hypothèse soit encore grande dans une telle interprétation, elle est possible, grâce à deux ordres de considérations ;

a) *l'existence de la folliculine dans l'organisme mâle* (testicule, urines) ;

b) *la théorie intersexuelle.*

Un certain nombre d'observations cliniques ont montré qu'il existe chez les gynécomastes une élimination urinaire importante de folliculine (BERGERET, MONIER-VINARD, PARHON, SIMONS, etc.). Cette élimination existe également chez l'homme normal, mais elle est infiniment moins abondante. BERGERET et ses collaborateurs ont même étudié la folliculinémie et l'ont trouvée élevée.

Il semble donc logique de rendre responsable du développement mammaire anormal cet excès de folliculine produite, mais il reste à savoir pourquoi elle se produit.

Il y a tout d'abord la question du lieu de production de cette hormone féminisante chez l'homme. La plupart des auteurs admettent aujourd'hui que les cellules interstitielles du testicule sécrètent de la folliculine (BENOIT). Or, il semble bien que dans certaines lésions du testicule, le tissu interstitiel s'hypertrophie aux dépens des éléments séminaux. Dans les chorio-épithéliomas testiculaires, il est certain qu'il se forme un tissu tumoral sécrétant du prolan et de la folliculine (SOLCARD).

La sécrétion testiculaire de folliculine peut être stimulée par certaines tumeurs hypophysaires mettant en liberté des hormones gonadotropes, ainsi que par certaines tumeurs de la surrénale corticale.

Il n'est pas impossible non plus qu'il existe un véritable antagonisme entre l'hormone testiculaire normale, la testostérone, et la folliculine. Que la sécrétion de testostérone vienne à se ralentir et l'effet de la folliculine en devient manifeste. Nous verrons qu'au point de vue thérapeutique cette hypothèse, bien qu'elle ne soit pas prouvée, est extrêmement fertile.

La théorie de l'intersexualité, développée par GOLDSCHMIDT et par MARANON, permet de fournir une explication encore plus générale. Les intersexués sont des sujets dont le sexe se modifie au cours de l'évolution. Ce sont des individus qui commencent leur existence avec le sexe masculin et tendent vers le sexe opposé. Dans un certain nombre de cas l'évolution aboutit complètement, d'autres fois, beaucoup

plus souvent, ils ne font que l'ébaucher. Cette ébauche de féminité peut consister précisément en une gynécomastie.

Cette théorie, basée sur la labilité du sexe, permet d'expliquer tous les cas de gynécomastie qui ne sont pas dues à un accident pathologique, mais qui surviennent spontanément. Elle explique particulièrement bien les gynécomasties unilatérales qui seraient dues à une sorte de sexualité alterne, l'individu étant d'un côté mâle et de l'autre côté femelle. Chez ces sujets, on constate la coexistence d'un ovaire et d'un testicule.

Il est vraisemblable que la théorie de l'intersexualité gagnera en clarté lorsqu'on tiendra compte des similitudes chimiques des hormones sexuelles, de sorte que la conception hormonale et la notion de labilité du sexe se complèteront harmonieusement.

CHAPITRE IV

CONSIDERATIONS THERAPEUTIQUES

Il est difficile de fixer les principes généraux du traitement de la gynécomastie. On doit en effet tenir compte des cas d'espèces et surtout de l'ensemble du tableau clinique. Il est évident qu'une gynécomastie isolée ne doit pas être envisagée de la même façon qu'une gynécomastie apparue au milieu d'un syndrome endocrinien sexuel complexe.

Dans l'ensemble deux solutions s'imposent : le traitement chirurgical et le traitement médical. Il semble que ce dernier doive actuellement remplacer l'intervention chirurgicale dans la plupart des cas. Lorsque la gynécomastie est isolée, chez un individu par ailleurs normal, une intervention peut se justifier dans un but esthétique. En effet, le traitement médical, bien qu'efficace, n'atteint peut-être pas un grand résultat esthétique dans certaines gynécomasties particulièrement volumineuses. En effet, la réduction du volume de la glande peut aboutir à la formation de poches cutanées vides et pendantes moins esthétiques encore que l'hypertrophie.

L'agent thérapeutique médical de choix semble être

la testostérone. Bien qu'elle n'ait été essayée jusqu'ici que dans un petit nombre des cas, elle n'a eu à son actif que des succès. Son action, entravant le développement mammaire et le faisant même régresser est-elle due à son antagonisme avec la folliculine ou est-elle due à une influence directe sur le tissu mammaire, on n'en sait encore absolument rien. Le fait est qu'il agit remarquablement aussi bien chez la femme d'ailleurs, que chez l'homme.

Dans l'ensemble, la conduite à tenir est donc la suivante : recherche de la cause et application, si possible, d'un traitement étiologique (ablation ou radiothérapie d'une tumeur testiculaire, hypophysaire ou surrénale, etc.). En l'absence d'une cause accessible à la thérapeutique, médication symptomatique par une préparation de testostérone. Si celle-ci ne donne pas de résultat esthétique satisfaisant, recours à une intervention chirurgicale plastique.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Gynécomastie bilatérale avec atrophie des testicules.

Etude hormonale. MONIER-VINARD, CARIDROIT et BRUNEL. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1937, t. LIII, p. 857).

P..., âgé de 47 ans, sujet de couleur, originaire de la Gouadeloupe, mécanicien, est venu nous consulter à Ambroise Parés le 2 juin 1936. Il se plaignait alors de fatigue générale avec algies lombo-crurales droites et surtout d'une impuissance génitale complète. Frigidité et absence d'érections étaient d'autant plus inquiétantes pour cet homme qu'il s'enorgueillissait volontiers auparavant d'un appétit et d'une activité génitale extraordinaire. Ces divers symptômes s'étaient installés progressivement depuis un an. Enfin, ce malade n'attirait que secondairement notre attention sur une augmentation de volume des deux seins, qui remontait à plusieurs années et l'incommodait en réalité fort peu. Or, il s'agissait d'une gynécomastie évidente, bilatérale. Sa date d'apparition n'a

pu être précisée d'une façon exacte, mais elle remonte au moins à 6 ou 8 ans, elle a progressé par poussées intermittentes, suivies parfois de régressions, les premières poussées étaient souvent douloureuses, la pression des seins faisait à ce moment sourdre, par le mamelon, quelques gouttes de liquide laiteux et le malade fut alors considéré comme atteint de mastite inflammatoire. En juin 1935, l'hypertrophie des seins augmentant, le malade fut soumis, à la Pitié, à des séances de radiothérapie mammaire, à de l'opothérapie surrénale et orchitique, à un traitement bismuthique, qui n'eurent aucune influence appréciable sur sa gynécomastie.

A notre premier examen direct, juin 1936, l'hypertrophie des deux seins est à peu près symétrique; leur morphologie est semblable à celle des seins d'une fille à la puberté. Les mamelons sont entourés d'une large aérole brune. La consistance de chaque sein est ferme et lobulée, comme l'est une glande mammaire normale; le tissu glandulaire est bien limité et on ne saurait penser à un amas de tissu graisseux ou à toute autre néoformation. La pression des seins n'est pas sensible et ne laisse sourdre aucun écoulement par le mamelon. Il n'y a pas d'adénopathie axillaire ou sus-claviculaire.

Par ailleurs, on ne peut noter aucune modification des téguments ou des phanères, aucune adiposité anormale, qui puisse ajouter à la féminisation de cet individu.

Les fonctions génitales sont très perturbées; il y a

impuissance génitale complète avec frigidité et absence d'érections.

La verge a un aspect normal. Mais les deux testicules sont très modifiés dans leur volume et leur consistance; le gauche est globalement atrophié, mou, du volume d'une petite amande, mais il est lisse et sensible à la pression; le testicule droit semble avoir un volume normal, mais sa surface est irrégulière et bosselée, surtout à son hile; sa consistance est dure, blindée par plaques, sa sensibilité est inférieure à la normale, épидидyme et cordon sont normaux, de même que prostate et vésicules séminales. L'exploration chirurgicale du testicule droit a montré qu'il était en réalité englobé dans une épaisse pachyvaginalite dure et irrégulière ayant environ 1 cm. d'épaisseur, après ouverture de la vaginale, on a constaté que le testicule était aussi atrophié que du côté gauche. L'examen histologique de cette pachyvaginalite scléreuse n'a montré aucun caractère inflammatoire spécifique susceptible de renseigner sur l'étiologie de ses altérations.

Par ailleurs, le malade ne présentait aucune autre anomalie viscérale. Les urines étaient normales. Au point de vue neurologique, on constatait quelques phénomènes de radiculo-névrite lombo-crurale droite, qui semble d'autant plus indépendante des phénomènes précédents qu'ils étaient d'apparition récente et qu'ils furent de courte durée. Le liquide céphalo-rachidien, par ailleurs normal, avait un taux d'albumine un peu augmenté (0,45 p. 1.000).

Il n'existe aucun symptôme de la série hypophysaire ou thyroïdienne. Les radiographies du crâne sont normales, de même que celles des régions lombaires. Dans le sang, la réaction de BW est négative. Le taux de l'urée et du sucre est normal; le taux du calcium total est augmenté à 109 mgr. p. 1.000 le 27 juin, à 124 mgr. p. 1.000 le 23 juillet, à 125 mgr. p. 1.000 le 11 août, à 94 mgr. p. 1.000 le 16 septembre 1936. Le métabolisme basal est à — 12 p. 100 le 1^{er} juillet, à — 1 p. 100 le 29 juillet 1936.

Le malade a eu une blennorragie urétrale, il y a 20 ans, sans aucune complication épididymo-testiculaire; il n'a jamais eu de traumatisme des bourses, jamais d'oreillons, il ne semble pas avoir contracté la syphilis. Comme unique maladie, on ne relève qu'une infection palustre, contractée en Orient, en 1918, qui a provoqué une vingtaine de grands accès fébriles.

Sa femme n'a pas eu d'enfants, elle a fait il y a 8 ans, un avortement de deux mois.

Etude hormonale : Nous avons recherché par des méthodes diverses la teneur de l'urine en hormones femelles et aussi en hormone mâle.

Hormone femelle (folliculine. a) Inoculation de l'urine à des rates castrées. Cette recherche a été pratiquée par Mme CAPITAIN sur des animaux mis à sa disposition par un laboratoire privé. Le 27 juin, la teneur de l'urine en folliculine s'est montrée de 75 unités-rat (soit 750 unités internationales. Le 30 juil-

let, la teneur en folliculine a été de 61 unités-rat, soit 610 unités internationales.

b) Inoculation d'extrait urinaire à un cop chapon. (Cette recherche et les suivantes ont été pratiquées par M. CARIDROIT dans son laboratoire de physiologie au Collège de France).

Le 15 juin 1936, extraction des hormones génitales contenues dans 4 litres d'urine. Ebullition pendant 4 heures de 4 litres de l'urine du malade, additionnée de 1.500 cmc. de chloroforme et de 100 cmc. d'acide chlorhydrique. Décantation. Filtration. Distillation du chloroforme. Résidu repris par l'éther. Ether dissous par 10 cmc. d'huile d'olive, puis évaporation de l'éther. A ce stade de l'opération, les hormones se trouvent en solution dans l'huile.

Un chapon Rhode Island, âgé de 1 an, pesant 3 kg. 100, castré le 7 avril 1936 : injection sous-cutanée quotidienne pendant 5 jours consécutifs de 2 cmc. de l'extrait hormonal huileux.

Effets sur le plumage : tandis que les plumes de la région dorso-lombaire, dont la croissance était achevée au moment des injections, ont la conformation lancéolée qui caractérise le plumage mâle, au contraire, les plumes qui étaient en cours de croissance, pendant les périodes des injections, montrent un ajustement de la forme arrondie de la plume femelle à la forme en lancette de la plume mâle. L'imprégnation de l'organisme du chapon par la folliculine se trouve donc inscrite sur la morphologie des

plumes en croissance à ce moment, et témoignent de la folliculine dans l'extrait huileux urinaire.

Hormones mâles : a) L'observation de la crête du chapon précédent a montré par sa turgescence que l'extrait huileux contenait aussi de l'hormone mâle. La crête, avant toute injection, mesurait 67 mm.; au bout de 5 jours, elle mesurait 71 mm. 5, donc elle avait réalisé une croissance de 4 mm. 5.

b) Une expérience de contrôle de la précédente est faite le 24 juin. Extraction de l'hormone contenue dans 4 litres d'urine par le procédé déjà indiqué, mais en augmentant la quantité de HCl (200 cmc, au lieu de 100 cmc.) ainsi que la durée de l'ébullition, afin d'être assuré d'extraire la totalité de l'hormone mâle.

Chapon Rhode Island, âgé de 1 an, pesant 3 kg. 200. Injection sous-cutanée quotidienne de 2 cmc. d'extrait huileux. Mensuration de la crête : avant la première injection 69 mm., après la quatrième injection 74 mm. Deux jours après la cinquième injection, on constate une régression de la crête qui mesure 71 mm. Une nouvelle injection de 2 cmc. fait croître la crête de 2 mm. On suspend les injections, et au bout de 5 jours sa dimension s'est réduite à 70 mm.

Le résultat de cette expérience est donc semblable à celui de la première expérience. La régression de la crête quand les injections ont cessé, la croissance nouvelle provoquée par une injection supplémentaire, et la régression qui suivit l'arrêt définitif des injections montre bien la présence d'un produit actif dans l'extrait urinaire.

Comparaison avec l'extrait urinaire d'un homme normal de quarante ans. L'injection quotidienne d'un extrait urinaire de même quantité et provenant d'un homme normal a donné chez ces mêmes chapons une croissance de la crête de 8 mm. en cinq jours. L'extrait urinaire du malade ayant provoqué une croissance de 4 mm. 5 à 5 mm., son action a donc été moitié moindre que celle de l'urine d'un sujet normal.

Thérapeutique et évolution des symptômes. En juillet et août 1936, nous avons traité ce malade par des injections sous-cutanées d'acétate de testostérone, faites tous les deux jours. Au total il a été injecté 130 mgr. de ce produit .

Le résultat fonctionnel fut remarquable et cela dès les premières injections. La gynécomastie diminua et la consistance des seins devint beaucoup moins ferme. D'autre part, au point de vue génital, le malade nous annonça bientôt qu'il avait retrouvé un impérieux appétit génital et que l'accomplissement de la fonction sexuelle s'effectuait d'une façon aussi satisfaisante qu'il pouvait le désirer. Cette amélioration est maintenue pendant 4 mois, mais en décembre 1936, il venait nous dire qu'à nouveau il devenait impuissant et cessait d'avoir des érections. Une série d'injections de testostérone améliora de nouveau son état mais d'une façon moins éclatante que la précédente et surtout pour une moins longue durée. En février et mars 1937, l'anorexie et l'inaction sexuelle furent complètes. En avril, une nouvelle série d'in-

jections n'a donné lieu qu'à une amélioration sexuelle transitoire et cet homme est actuellement inquiet de son avenir génital. Si son activité sexuelle présente une tendance au fléchissement que corrige insuffisamment l'acétate de testostérone, aux doses peut-être insuffisantes auxquelles nous l'avons employé, par contre la gynécomastie a très sensiblement diminué, surtout du côté gauche. Les seins ont perdu leur ferme relief depuis le mois d'août et depuis cette date, ils n'ont cessé de perdre peu à peu de leur volume et de leur consistance.

OBSERVATION N° 2

Un cas de gynécomastie exceptionnellement volumineuse. A. ADLER (*Zentralbl. f. Chir.*, 1937, t. I, p. 889).

L... D..., étudiant, âgé de 20 ans, s'est aperçu depuis six ans que ses seins augmentaient de volume progressivement et avaient une tendance à pendre. Cette augmentation de volume ne s'est accompagnée d'aucune douleur et ne le gênait pas dans ses occupations. Il vient consulter le médecin pour des raisons esthétiques.

Dans ses antécédents on trouve une varicelle et une coqueluche. Ses parents sont vivants et bien portants; deux sœurs sont mortes à la suite d'une scarlatine. Selon le malade, son père aurait également des seins volumineux, mais moins que les siens. On trouve dans sa famille une tendance à l'obésité : son père pèse 100 kg., sa mère plus de 90.

A l'âge de 13 ans, son testicule gauche a subi un choc important au point qu'il s'est fortement tuméfié et n'a repris son volume normal qu'au bout de soins prolongés. Finalement, son volume est devenu plus petit que celui du testicule droit. La puissance sexuelle du malade est normale; il pratique beaucoup de sports, ne boit pas d'alcool et ne fume pas.

Il s'agit d'un homme qui mesure 178 cm. et pèse 88 kg. Il est bien développé et soigné, mais a un type légèrement féminin : grand développement du tissu adipeux à la partie inférieure de l'abdomen et aux cuisses. Dans l'ensemble il est proportionnellement constitué, mais déjà avec une tendance nette à l'obésité. Les deux seins ont la grosseur d'une tête de nourrisson et pendent fortement. Le sein est constitué en majeure partie par un tissu graisseux, mais on y sent une partie glandulaire grosse comme un point d'enfant et qui rappelle la constitution d'un sein de femme.

Les organes génitaux sont normalement développés, le système pileux pubien a un type masculin, le testicule gauche est moitié moins gros que le testicule droit, de volume normal. Le cœur et les poumons sont normaux. Le système nerveux est normal. La réaction de Wassermann est négative. La formule sanguine est normale. Une radiographie du crâne ne montre aucune altération : la forme et les dimensions de la selle turcique sont normales. Il n'existe aucun signe d'un dysfonctionnement hypophysaire.

Sur la demande du malade, on pratique une opé-

ration plastique des deux seins. Chacun des seins extirpés pesait 588 gr. Les suites opératoires sont normales.

L'examen histologique a donné les résultats suivants : Le tissu examiné consiste en plus grande partie en graisse. Dans le tissu mammaire proprement dit, on constate surtout la présence prédominante d'éléments conjonctifs. Il n'existe aucun élément acineux, mais un grand développement du système des canaux galactophores. L'épithélium de ces canaux présente un aspect normal, sans atypie cellulaire.

OBSERVATION N° 3

Un cas de gynécomastie vraisemblablement d'origine hypophysaire. PARHON et SCHACHTER-NANCY. (*Paris Méd.*, 21 août 1937).

Il s'agit d'un jeune homme âgé de 19 ans, toujours bien portant, qui vient aux consultations endocrinologiques envoyé par un service de dermatologie où il s'était présenté pour une banale éruption de la peau.

Dans ses antécédents, nous notons une scarlatine et une rougeole dans les premières années de la vie.

Ses parents sont de haute taille, et ont tous les deux plus de 90 kg. Un frère du père a la même constitution.

Notre patient a la taille de 1 m. 74 pour un poids de 100 kg. Il affirme avoir été toujours un enfant gras.

Son facies est rouge pourpre, avec un pannicule

adipeux uniformément développé, visage plein. Les lèvres sont grosses et légèrement retroussées. La pilosité de la tête est normale. Les sourcils se réunissent sur la ligne médiane. Il se rase deux fois par semaine. La pilosité du reste du corps est abondante, surtout dans la région médio-thoracique et le long de la ligne blanche; la pilosité axillo-pubique bien développée et de type masculin; la même chose pour la pilosité des faces externes des membres supérieurs et inférieurs.

Le tissu adipeux est nettement développé sur la face, nuque, thorax et abdomen, les membres étant un peu moins étoffés de tissu graisseux. La conformation du bassin est de type nettement féminin. La circonférence abdominale au niveau de l'ombilic est de 105 cm.; au niveau de la base du thorax, de 98 cm. La circonférence de la racine du membre supérieur est de 36 cm., celle du membre inférieur de 79 cm. La circonférence du crâne : 56 cm.

En ce qui regarde le squelette, rien à noter.

En rapport avec le squelette, notons que notre sujet chausse le n° 46, depuis quelques années.

Il présente de légères vergetures couleur lilas sur les hanches et la face antérieure des cuisses.

Les glandes mammaires sont bien développées et on palpe facilement, des deux côtés, une abondante masse glandulaire de tissu mammaire. Les aréoles sont fortement et nettement développées avec un diamètre de 4 cm. 5. On note à leur niveau quelques

poils. Les mamelons sont de type féminin et entourés de quelques tubercules de Montgomery.

Jamais cette hypertrophie mammaire n'a donné à notre patient des douleurs ou bien des sensations de tension. Il ne s'est d'ailleurs jamais inquiété de cette hypertrophie mammaire.

Il nous affirme que l'augmentation des seins s'est faite, il y a cinq à six ans environ de façon insidieuse, donc dans l'époque de la puberté.

Les organes génitaux sont bien développés, en rapport avec son âge. Le pénis, les testicules et les bourses ne présentent aucune anomalie morphologique. La vie sexuelle a débuté vers 15 ans, quand il a eu les premiers rapports sexuels normaux. Depuis, la libido, les érections et l'éjaculation sont normales.

Thyroïde : le lobe droit est facilement palpable. Néanmoins on ne peut pas parler d'une hypertrophie de cette glande. Pas de signes de la série hyperthyroïdienne. Le pouls est régulier et bat à 70 par minute.

Surrénales : une légère pigmentation bronzée du thorax et des bras, qui contraste avec la couleur rouge pourprée de la figure. La tension artérielle prise plusieurs fois, a donné une maxima de 11 et une minima de 7,5 (VAQUEZ).

Parathyroïdes. Pas de signe de Chvostek, Trousseau ou Weiss. La dentition est en parfait état.

Rien du côté des viscères.

Système nerveux : Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux et égaux des deux côtés. Les réflexes

oculo-pupillaires normaux, tant à la lumière qu'à l'accommodation. Pas de nystagmus.

Le psychisme est celui d'un homme vigoureux. Il aime et pratique les sports masculins. Aucune attraction anormale pour le sexe masculin. Sommeil et appétit normaux. Parfois, il rougit quand il parle avec les gens.

Recherches complémentaires : Métabolisme basal: normal à 8 p. 100. La radiographie sellaire montre une selle turcique de conformation tout à fait normale. Les apophyses clinoides postérieures fines, à peine perceptibles. Pour le reste de l'endocrâne, rien à noter.

En résumé, il s'agit d'une gynécomastie typique, chez un jeune homme dont la constitution hypophysaire ne permet plus de doute. Cette constitution haute, massive, avec l'adiposité que nous avons décrite, est familiale dans notre cas. La disposition de l'adiposité, elle aussi, est de type hypophysaire.

OBSERVATION N° 4

Gynécomastie au cours d'une tumeur cérébrale (Inédite)

M. J. B..., âgé de 42 ans, vient consulter le 3 novembre 1937 pour des céphalées violentes et des troubles visuels. Le début de ces manifestations remonte à un an environ.

Les antécédents de ce malade, cultivateur de sa profession et jusqu'alors parfaitement bien portant,

ne révèlent aucune tare. Pas de syphilis, pas de blennorrhagie. Sa femme est bien portante : il a deux enfants vivants, il a perdu un enfant en bas âge à la suite d'une rougeole. Le malade a fait la dernière guerre et a subi une blessure légère à la cuisse gauche. Ses parents sont morts : le père d'un accident, la mère d'un cancer du sein.

La maladie a débuté il y a un an par des crises de céphalées, de plus en plus fréquentes et de plus en plus intenses. Actuellement le mal de tête est à peu près continu et plonge le malade dans une sorte d'hébétéude. Il dort dans son lit presque toute la journée. Il arrive à s'endormir au cours d'un examen. Il s'agit cependant plus d'une torpeur que d'un vrai sommeil.

La céphalée est bilatérale et d'un caractère gravatif. Les efforts l'exagèrent et le repos la calme partiellement. Il y a quelques semaines, le malade aurait eu une crise convulsive de très courte durée et de caractères peu nets.

Un examen neurologique complet ne montre aucun trouble moteur ni sensitif. Les réflexes sont normaux. Le malade marche, mais se fatigue au bout de quelques pas : essoufflé, courbé en deux, il est obligé de s'arrêter.

Depuis quelques mois sa vue aurait baissé très rapidement. Actuellement, il lit très difficilement. Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont normaux. Il existe une hémianopsie bitemporale et une stase papillaire avec début d'atrophie.

Une radiographie du crâne montre une déformation caractéristique de la selle turcique.

En dehors de ces signes indubitables d'une tumeur de la base du cerveau, vraisemblablement hypophysaire, nous avons été frappé chez ce malade du développement excessif des deux seins : ceux-ci ont l'aspect et le volume de seins de jeune femme avec aréole étendue et légèrement pigmentée et mamelons avec tubercules saillants. Cette augmentation de volume n'a jamais inquiété notre malade, mais elle semble avoir précédé l'apparition des symptômes de tumeur cérébrale qui l'ont amené à consulter. Le développement des seins ne s'est accompagné d'aucune douleur ni même d'aucune sensation anormale. Il n'existe pas de galactorrhée et la pression sur les mamelons ne fait sourdre aucun liquide.

Par ailleurs, la conformation du sujet est normale, Il n'existe aucune déformation squelettique pouvant faire penser à l'acromégalie. La verge a une taille suffisante, les testicules ont un volume et une consistance normaux. Le système pileux est développé suivant un type masculin. Les fonctions génitales se sont affaiblies pendant ces derniers mois, mais l'amaigrissement (10 kg. depuis un an) et l'affaiblissement intense de cet homme suffisent pour expliquer cette diminution.

L'examen du sang nous a montré une réaction de Bordet-Wassermann négative. L'urée sanguine est légèrement élevée à 0,60, la glycémie est de 1 gr. 10. On trouve dans les urines des traces d'albumine et

5 gr. de sucre par 24 heures. Une numération globulaire a montré 4.000.000 de globules rouges et une formule leucocytaire normale.

En présence de cette gynécomastie, nous avons demandé un dosage de folliculine dans les urines. Voici les résultats de cet examen pratiqué le 14 décembre : La réaction d'Aschheim-Zondek est négative avec les urines. Elle est également négative sur la lapine. Il existe, par contre des taux assez élevés de folliculine : 120 unités-rat, soit 1.200 unités internationales par 24 heures.

On décide de soumettre le malade à des séances de radiothérapie hypophysaire. On fait en même temps un traitement au propionate de testostérone à raison de 15 mgr. tous les deux jours. Ce traitement a déterminé une amélioration rapide de la gynécomastie : les seins ont très vite repris un volume normal. Cependant, les troubles tumoraux proprement dits n'ont guère été influencés par le traitement et devant l'aggravation des signes, la famille du malade lui fait quitter l'hôpital. Nous avons appris qu'il a succombé au mois de juillet 1938.

Il s'agissait en somme d'une gynécomastie vraisemblablement hypophysaire. L'hypophyse semble avoir déterminé l'anomalie mammaire par l'intermédiaire d'une surproduction de folliculine.

CONCLUSIONS

I. — Le développement et le fonctionnement de la glande mammaire sont sous la dépendance directe de deux hormones principales : le développement du tissu glandulaire est conditionné par la folliculine et la lactation est déclenchée grâce à l'action d'une hormone hypophysaire spéciale, la prolactine.

II. — L'hypophyse peut encore agir indirectement sur les glandes mammaires par l'intermédiaire des hormones gonadotropes. Sous l'influence de celles-ci, la sécrétion de folliculine peut s'exagérer et déterminer ainsi une augmentation du volume des seins.

III. — Chez l'homme, le développement anormal des seins, appelé gynécomastie, peut se réaliser par des mécanismes hormonaux dont certains semblent actuellement être bien élucidés. Ces mécanismes sont les suivants :

a) lésions testiculaires avec diminution de la production d'hormone mâle et augmentation de la folliculine;

b) lésions hypophysaires, agissant soit directement, soit par l'intermédiaire des testicules;

c) tumeurs cortico-surrénales produisant une hormone à action génitale, la corticostérone.

D'autres mécanismes, hormonaux ou locaux, sont encore très mal connus : gynécomastie au cours de certaines cirrhoses du foie, gynécomastie des lépreux et celles qui sont consécutives à des irritations locales, etc...

IV. — Le cas le mieux connu de gynécomastie est celui qui est déterminé par un excès de production de folliculine chez l'homme. De petites quantités de cette hormone sont décelables dans les humeurs de l'organisme masculin normal, mais sous l'influence de certaines conditions encore mal précisées, la production de folliculine peut s'exagérer et cette hyperfolliculinie détermine alors une hypertrophie de la glande mammaire.

V. — Il semble bien que parmi les conditions qui donnent naissance à une exagération de la production de folliculine, certaines atteintes hypophysaires soient particulièrement fréquentes. Dans le cas que nous avons eu l'occasion d'observer, il s'était agi d'une tumeur hypophysaire et l'on a décelé dans les urines un taux élevé de folliculine.

VI. — La gynécomastie peut être envisagée également comme une manifestation d'intersexualité : les sujets qui en sont atteints auraient conservé des fragments de tissu ovarien dans leur testicule. L'es-

sentiel du processus se réduit ici aussi à un phénomène hormonal, le fragment d'ovaire produisant de la folliculine, facteur primordial du développement testiculaire, ainsi qu'on l'a vu. D'ailleurs, lorsqu'on connaît les similitudes chimiques étroites qui existent entre hormones mâles et femelles, on ne doit pas s'étonner de la labilité extrême des caractères sexuels.

VII. — La gynécomastie semble avoir trouvé son traitement de choix dans les injections d'hormone mâle. Agissant soit grâce à son antagonisme avec la folliculine, soit grâce à un effet direct, la testostérone donne des résultats surprenants dans ces cas.

<i>Vu :</i>	<i>Vu :</i>
LE DOYEN :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
TIFFENEAU.	LOEPER.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ADLER. — *Kentralbl. f. Gynäk.*, 1937, t. 64, p. 889.
- ALLEN. — *Public. Carnegie Inst.*, 1927, t. 19, p. 1.
- ANCEL et BOUIN. — *Journ. de Physiol. et Path. gén.*, 1911, t. 13, p. 31.
- BAPTISTA. — *Rev. bansil. de leprol.*, 1937, t. 5, p. 53.
- BERGERET, CAROLI, MILLOT et SIMONNET. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1937, t. 53, p. 849.
- BROUHA et SIMONNET. — *Liège Méd.*, 1929, p. 1029.
- CARNOT et ROUTIER. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 mars 1930, p. 392.
- COONER. — *Amer. Journ. of Physiol.*, 1930, t. 95, p. 43.
- FLORENTIN. — *Biologie Méd.*, 1937, t. 27, p. 361.
- GOLDSCHMIDT. — *Le déterminisme du sexe et l'intersexualité*. Paris, 1932.
- GOODMAN. — *Amer. Journ. of Surg.*, 1937, t. 35, p. 121.
- HABERLAND. — *Zentralbl. f. Chir.*, 1937, t. 64, p. 1652.
- LAQUEUR et DE JONG. — *Klin. Woch.*, 13 déc. 1930.
- LISSER. — *Endocrinology*, 1936, t. 20, p. 567.
- MARANON. — *L'évolution de la sexualité et les états intersexuels*. Paris, 1931.
- MONSIEUR, VINARD, CARIDROIT et BRUNEL. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 1937, t. 53, p. 857.
- NATALI et CAFFARENA. — *Leprosy Rev.*, 1936, t. 7, p. 19.
- PARHON, MILCOU et SCHACHTER. — *Rev. fr. Endocrinol.*, 1935, p. 351.
- PARHON et SCHACHTER. — *Paris-Méd.*, 21 août 1937.
- RIEBLER. — *Wien. Klin. Woch.*, 1936, t. 49, p. 1076.

RIVOIRE. — *Presse Méd.*, 2 mars 1932.

SAINTON, SIMONNET et BROUHA. — *Endocrinologie clinique, thérapeutique et expérimentale*. Paris, Masson, 1937.

SIMONS. — *Bruxelles-Méd.*, 27 sept. 1936.

SOLCARD. — *Bull. Assoc. fr. Et. Cancer*, 1936, t. 25, p. 801.

STRICKER et GRUETER. — *Presse Méd.*, 28 sept. 1929.

URECHIA. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 1936, t. 52, p. 975.



IMPRIMERIE SPECIALE
DE
MM. VIGOT Frères



